Aus der Universitäts-Augenklinik Tübingen
Direktor: Prof. Dr. W. Stock

Ueber einen Fall von traumatischen Exophthalmus pulsans

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Victor Isert
aus Solocari / Bessarabien

1940

Buchdruckerei Karl Bölzle, Tübingen, Marktgasse 10

Dekan: Prof. Dr. Haffner

Berichterstatter: Prof. Dr. Stock

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

D 21.

Frau und Herrn Dr. Schlee

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549608_0133

Unter den bisher verhältnismäßig zahlreich veröffentlichten Beschreibungen von Fällen über den pulsierenden Exophthalmus ist in der einschlägigen Literatur kein Krankheitsfall anzutreffen, welcher auch nur annähernd eine ähnliche Entwicklung aufweist, wie der in diesen Ausführungen darzustellende Fall zur Folge hatte.

Ueber das allgemeine Krankheitsbild des pulsierenden Exophthalmus selbst geben uns vor allem die zusammenfassenden Darstellungen von H. Sattler (1880), E. Keller (1898), Schweinitz und Holloway (1908), sowie die ausführliche und zahlreiche Beschreibungen von Einzelheiten enthaltende Arbeit von C. H. Sattler (1921) ziemlich genauen Aufschluß.

Das relativ selten auftretende klinische Syndrom wurde zuerst von Benjamin Travers (1813) beschrieben. Schon der Name läßt die meisten Symptome dieses Krankheitsbildes erkennen, gibt jedoch keinen Anhalt für die anatomische Grundlage. Die Mehrzahl der Fälle des eigentlichen pulsierenden Exophthalmus wird durch eine Ruptur der Arteria carotis interna im Sinus cavernosus, in welchem die Arteria carotis interna eine scharfe Knickung und eine dünne, wenig widerstandsfähige Wanddicke besitzt, hervorgerufen. Das unter hohem Druck stehende arterielle Blut strömt aus der Arteria carotis interna durch den Sinus cavernosus und durch die Vena ophthalmica sup. in das orbitale Venengeflecht, wodurch der Augapfel nach vorn gedrängt wird. Jede neue Blutwelle bringt nun den Bulbus sichtbar oder auch nur fühlbar zum pulsieren.

Die Ruptur der Carotis interna ist vorwiegend auf ein Trauma zurückzuführen, direkt oder indirekt durch einen Schuß oder Stich, durch einen Schädelbruch oder auch nur durch eine starke Kopferschütterung. Weniger häufig tritt die Ruptur spontan auf, wie z. B. bei Aneurysmenbildung oder Arteriosclerose, bei Entzündungen oder Allgemeinerkrankungen, welche die Grundlage einer Gefäßwandstörung sind, wobei körperliche Anstrengungen, Blutstauung oder ein leichtes Trauma als auslösendes Moment dienen können.

Man unterscheidet daher einen traumatischen und einen spontanen oder idiopathischen pulsierenden Exophthalmus. Beide Arten sind in ihrem Symptomenkomplex einander ähnlich, zeigen aber in Beginn, Verlauf, Prognose, und Therapie Verschiedenheiten.

Ein Aneurysma der Arteria ophthalmica, bzw. ein nach deren Ruptur auftretender retrobulbärer Bluterguß (Aneurysma spurium) als Ursache des pulsierenden Exophthalmus ist äußerst selten. Zudem ist die starke Stauung in den Venen hierdurch kaum zu erklären, wenn auch im übrigen die gleichen Erscheinungen auftreten.

Pulsation und Vortreibung des Bulbus können, wenn auch verhältnismäßig selten, noch durch Geschwülste, welche reich an arteriellen Gefäßen sind, hervorgerufen werden, wie durch manche Sarkome, durch ein Angioma arteriale racemosum (Aneurysma cirsoideum) der Orbita, oder durch eine Encephalocele orbitae (Defekt im Orbitaldach mit fortgeleiteten Hirnpulsationen). Während bei letzterer ein Geräusch im Allgemeinen nicht nachweisbar ist, kann bei sehr gefäßreichen Tumoren manchmal ein, wenn auch sehr schwaches, Geräusch festgestellt werden.

Was das Häufigkeitsverhältnis des eigentlichen pulsierenden Exophthalmus anbelangt, so besteht das Verhältnis der traumatischen zu den idiopathischen Fällen nach C. H. Sattler etwa 3 zu 1.

Das Durchschnittsalter beträgt bei den traumatischen Fällen etwa 28 Jahre, wobei das männliche Geschlecht bei weitem das weibliche überwiegt. Der spontane pulsierende Exophthalmus tritt dagegen im wesentlich höheren Lebensalter auf und das weibliche Geschlecht überwiegt hier stark das männliche.

Der traumatische pulsierende Exophthalmus ist in etwa $^1/_5$, der idiopathische nur in $^1/_{10}$ der Fälle doppelseitig. Die rechte und die linke Seite sind etwa gleich häufig beteiligt.

Beim traumatischen Exophthalmus pulsans können die eigentlichen Initialsymptome zunächst mit den reinen Folgen eines Traumas ganz zusammenfallen und werden von diesem mehr oder weniger verdeckt.

Das Krankheitsbild wird durch drei Symptome beherrscht, und zwar durch den Exophthalmus, die sicht- oder fühlbare Pulsation des Bulbus und das laute aneurysmatische Geräusch. Vielfach kommt es weiterhin zu einer erheblichen Stauung in den Venen der Netzhaut, Bindehaut und der Lider, zuweilen auch zu stark pulsierenden Geschwülsten der Endäste der Vena ophthalmica superior.

Das Leiden beginnt mit subjektiven Beschwerden, welche sich hauptsächlich auf die plötzlich auftretenden heftigen Kopfschmerzen und das sehr störende und lästige sausende Geräusch im Kopf und in den Ohren beziehen. — Letzteres kann durch Kompression der Carotis am Hals zum Schwinden gebracht werden.

Das auffallendste Symptom ist die Protrusio bulbi, welche meist erst mehrere Wochen nach der Verletzung auftritt. Selten ist das zeit-

liche Intervall länger als ein Monat, sehr selten größer als ein Jahr. In diesen Fällen wird die Gefäßwand durch einen Knochensplitter offenbar nur wenig geschädigt und es kommt erst später zu einer Gefäßruptur. — Der Grad des Exophthalmus schwankt zwischen kaum merklichen Größen. Meist ist der Bulbus nach unten, außen verlagert (da der Hauptast der Vena ophthalmica innen, oben gelegen ist) und läßt sich mehr oder weniger leicht, je nach Stärke des Blutdruckes im Venensystem der Orbita, in die Augenhöhle zurückschieben, um beim Nachlassen des Druckes sogleich wieder hervorzutreten. — In der Regel ist der Bulbus zum Unterschied vom entzündlichen Exophthalmus nicht druckempfindlich. Bei einer großen Zahl der Fälle ist die Bewegungsfähigkeit des Augapfels gestört.

Pulsation kann gewöhnlich erst einige Zeit nach dem Auftreten des Exophthalmus, selten gleichzeitig mit diesem festgestellt werden. Meistens findet sich diese nicht nur am Augapfel, sondern auch in dessen Umgebung. Sie erstreckt sich, wenn die Venen durch den arteriellen Blutstrom erweitert werden, mitunter bis zum Ohr und Hals. — Der aufgelegte Finger fühlt oft ein eigenartiges Schwirren, welches auf Schwingungen der Venenwand des Sinus beruht. — Die Pulsation kann sehr gering, weder sicht- noch fühlbar, sein. Zuweilen tritt sie erst bei körperlicher Anstrengung oder Zurückdrängung des Bulbus auf, oder aber sie ist so erheblich, daß sie Schwankungen in der Bulbusstellung von 1—6 mm veranlaßt. — Manometrische Messungen zeigten, daß die Bulbuspulsation etwa $^2/_{100}$ Sekunden hinter dem Carotispuls zurück bleibt.

Von entscheidender Bedeutung in diagnostischer Hinsicht ist das auskultatorisch am Kopf nachweisbare Geräusch. Es ist meist oberhalb des Auges am deutlichsten, häufig aber auch am Scheitel, am Hinterkopf und an der anderen Kopfseite zu hören. (Es wird als Venengeräusch gedeutet, infolge des Mißverhältnisses zwischen Lumen und Inhalt — analog dem sogenannten Nonnensausen). Gewöhnlich ist es systolisch oder kontinuierlich mit systolischer Verstärkung. Bei verstärkter Herztätigkeit nimmt es zu, bei Kompression der rupturierten Carotis nimmt es ab oder verschwindet. Dieses meist sehr laute intra kranielle aneurysmatische Geräusch entsteht durch die Wirbelbewegungen des Blutes, das aus der Arterie in den weiten Venenraum strömt.

Bei längerem Bestehen des Leidens bildet sich nicht selten (in etwa $^1/_3$ der Fälle) eine pulsierende Geschwulst, meist innen oben neben dem Bulbus. Sitzt die Geschwulst oben außen, so ist stets an ein pulsierendes Neoplasma zu denken. Selten finden sich mehrere pulsierende Geschwülste. Die pulsierende Masse, die aus stark mit arteriellem

Blut gefüllten Venen besteht, ist — zum Unterschied von gefäßreichen echten Tumoren — leicht zusammendrückbar, gegen Haut und Knochen verschieblich und sinkt nach Kompression des zuführenden Gefäßes oder der Carotis am Halse zusammen. Der Knochen kann durch die pulsierenden Venen usuriert werden.

Auch die Venen der Conjunktiva und Episklera, der Iris und Netzhaut werden häufig durch die Stauung erweitert und treten als bläulichrote, korkzieherartige Stränge hervor.

Das gleiche gilt für die Venen der Nase. So kommt es gelegentlich zu Blutungen der Nasenschleimhaut, der Bindehaut, in die vordere und hintere Kammer und den Glaskörper, ja selbst aus dem Sinus cavernosus, infolge Zerreißung desselben, in die Schädelhöhle.

Unter 322 Fällen trat (nach C. H. Sattler) 5 mal der Tod durch Nasenblutungen, 3 mal durch Hirnblutungen ein.

Netzhautblutungen sind fast immer festzustellen.

Die Schädigungen der Gehirnnerven und des Sympathikus sind bei traumatischen Fällen nur dann mit Sicherheit auf die Gefäßstörung zu beziehen, wenn sie sich längere Zeit nach der Verletzung entwickeln. — Bei spontanen Fällen können die Nerven durch ein Aneurysma der Carotis gezerrt oder gedrückt werden.

Die Sehstörung beruht auf Kompression oder Zerrung des Optikus, oder aber auch auf Fraktur des Kanalis optikus.

Augenmuskellähmungen treten sehr oft auf. Am häufigsten wird der Abducens betroffen. Die Oculomotoriuslähmung befällt meist den ganzen Nerv, während vom Trigeminus häufig nur der erste Ast, seltener auch der zweite, sehr selten zugleich der dritte Ast gelähmt ist.

Eine Sympathikuslähmung kommt wohl öfters vor (durch Läsion des Plexus cavernosus), wird aber oft durch die übrigen Symptome verdeckt. — (Horner'sche Symptomenkomplex: Ptosis, Miosis, Enophthalmus).

Veränderungen an den Lidern sind weniger am unteren, als am oberen Lid zu beobachten. Letzteres ist oftmals stark geschwollen und prall gespannt, seine Haut rot bis blaurot verfärbt und glänzend. Oft ist sie von stark geschlängelten und erweiterten, in vereinzelten Fällen auch pulsierenden Venen durchzogen. In seltenen Fällen setzt sich die Rötung der Haut und das Netzwerk der Venen in die Umgebung auf Nasenrücken, Stirn, Schläfe und Wangen fort. Druckempfindlichkeit besteht meist nicht. — Das stark vergrößerte Lid bedeckt nur einen Teil des vorgetriebenen Bulbus, und kann fast gar nicht willkürlich bewegt werden.

Auch die Bindehaut ist in den akut entstehenden Fällen meist stark geschwollen und quillt häufig aus der Lidspalte hervor, wodurch infolge schädigender Einflüsse der Außenwelt Geschwüre entstehen können.

Die Hornhaut zeigt in weitaus der Mehrzahl der Fälle bezüglich der Durchsichtigkeit keine Veränderungen. Ist dagegen bei hochgradigem Exophthalmus und bei Facialislähmung der Lidschluß ungenügend, so kann sie leicht matt, getrübt und durch oberflächliche Epithelverluste uneben erscheinen, oder es kommt zu Hornhautgeschwüren, und dadurch zu Störungen des Sehvermögens. — Bei Lähmung des 1. Trigeminusastes ist die Hornhaut gefühllos und es tritt gelegentlich dadurch eine Keratitis neuroparalytica auf.

Die Iris wird meistens als hyperämisch geschildert.

Die Pupille ist häufig erweitert, bei gleichzeitiger Funktionsunfähigkeit der vom Okulomotorius versorgten Augenmuskeln. In diesen Fällen ist keine Pupillenreaktion zu erzielen. Linsen- und Glaskörperveränderungen sind fast nie festgestellt worden.

Von intraokularen Störungen sind neben hochgradiger Stauung und Pulsation der Netzhautvenen Blutergüsse hervorzuheben. Die Netzhautarterien sind meistens dünn und blaß. Die Papille ist häufig verwaschen und leicht geschwellt, seltener hyperämisch. In etwa 18% der Fälle bestand eine Atrophie der Sehnerven.

Der Augendruck ist infolge der Gefäßstörungen nicht selten gesteigert. Die venöse Stauung kann so zum Glaukom führen.

Das Sehvermögen war in etwa der Hälfte der Fälle normal. Eine Erblindung erfolgt plötzlich gleich mit dem Beginn des Leidens oder sie tritt allmählich während der ersten Wochen ein. Meist ist eine Schädigung des Optikus durch das Aneurysma, infolge Kompression oder Zerrung des Optikus, oder durch einen Schädelbruch mit Fraktur des Kanalis optikus die Ursache. Doch auch Glaukom, Venenthrombose der Netzhaut und Hornhauttrübungen (Keratitis neuroparalytica infolge von Trigeminusparese) können das Sehvermögen beeinträchtigen.

Gesichtsfeldstörungen werden nur selten beobachtet. Meistens handelt es sich um leichte konzentrische Einengungen, verbunden mit partieller Optikusatrophie.

Das Leiden, das sich im Laufe von Wochen oder Monaten zu seinem Höhepunkt entwickelt, kann jahrelang unverändert bestehen. Sehr selten führt die Krankheit zum Tode, und zwar durch Ruptur des Sinus cavernosus und Verblutung in die Schädelhöhle. Zuweilen tritt allmählich spontan — durch Thrombose der Orbitalvenen — eine Besserung oder Heilung auf. Pulsierende Tumoren fallen in sich zusammen und wandeln sich in harte

thrombosierte Knoten um. Das Geräusch und die Pulsation hören auf, und es entsteht oft ein Enophthalmus infolge Atrophie des Orbitalfettes. Durch sachgemäße Behandlung ist in mehr der Hälfte Heilung, in etwa ein Viertel der Fälle Besserung zu erzielen. Nervenlähmungen bilden sich oft nur teilweise zurück.

Von einer allgemeinen und medikamentösen Behandlung zur Begünstigung einer Thrombenbildung an der Rupturstelle ist wenig zu erwarten. Intravenöse Gelatineinjektionen sollen gelegentlich gewirkt haben. Das gleiche gilt für lokale Behandlung durch orbitale Injektionen, Elektrolyse und Galvanopunktur.

Ein Kompressionsverband wird oft nicht vertragen und hält das Fortschreiten des Leidens meist nicht auf. Dagegen ist eine methodisch durchgeführte Kompression der Carotis am Hals (z. B. mit dem Finger des Patienten) stets zu empfehlen. Sie wirkt lindernd auf die Kopfschmerzen und die störenden Geräusche, dient als Vorbereitung auf die in Aussicht genommene Carotisligatur und hat öfters zur Heilung geführt. Häufig treten zunächst Gehirnsymptome auf, die später auch bei mehrstündiger Kompression ausbleiben, wie Benommenheit, Bewußtlosigkeit, Aphasie, Lähmungen des Facialis, Krämpfe, motorische und sensible Lähmungen der Extremitäten und Hemiplegie.

Die einseitige Ligatur der Carotis am Halse hat sich besonders gut bewährt und ist beim traumatischen Exophthalmus pulsans gefahrlos. Soll auch die Carotis der zweiten Seite unterbunden werden, so darf dies erst dann geschehen, wenn nach der Unterbindung der ersten Seite eine längere Zeit (von entwa 6 Monaten) verstrichen ist und längere Digitalkompression keine Gehirnerscheinungen mehr hervorruft.

Die Unterbindung der Carotis interna bietet geringere Heilerfolge als diejenigen der Carotis communis (46% gegenüber 67%).

Neben der Unterbindung der Carotis und in Fällen, wo diese keinen oder nur einen vorübergehenden Erfolg bot, hat die Unterbindung der erweiterten Vena ophthalmica superior in der Orbita gute Ergebnisse gezeigt. Die vorausgeschickte Carotisunterbindung empfiehlt sich auch hier, um die Blutung bei der orbitalen Operation zu verringern. Dieses Verfahren eignet sich weniger für frische, als für ältere Fälle, bei denen die Stauungserscheinungen in der Orbita ausgeprägt sind und ein pulsierendes Venenkonvolut am inneren oberen Winkel besteht.

Eigener Fall.

Hertler, Reinhold — geb. 5. 2. 22 in und aus Sielmingen b. Stuttgart, Karlstraße 34.

Familien-Anamnese: Eltern und 8 Geschwister leben und sind gesund. Keine Augenkrankheiten. Keine Geisteskrankheiten.

Eigene Anamnese: Als Kleinkind Masern gehabt. Sonst immer gesund gewesen und gut gesehen.

Jetzige Erkrankung: Am 4. 10. 34, abends gegen 6 Uhr, habe er mit seinem Vetter Heu gestapelt, dabei habe ihm der Vetter, als er sich bückte, mit der Heugabel ins rechte Auge gestoßen. — Der Junge wurde sofort in die Universitäts-Augenklinik gebracht.

Befund: Am rechten Auge ist äußerlich keine Verletzung sichtbar. Das Auge ist vollkommen zugeschwollen. Scheinbar ist das Auge selbst nicht verletzt, jedoch scheinen die Bewegungen etwas eingeschränkt zu sein.

Cornea: glatt, klar und spiegelnd.

Iris: reizfrei.

Pupille: mittelweit, rund, reagiert gut auf Lichteinfall und Convergens.

Linse und Glaskörper sind klar.

Fundus: Papillengrenzen sind scharf, Farbe ist normal. Uebriger Fundus: o. B.

Linkes Auge zeigt keine pathologischen Veränderungen.

Visus: rechts 5/6 — links 5/5.

Temperatur: 37,8°. Puls: 75.

Während der Untersuchung erbrach der Junge öfters. In der darauffolgenden Nacht wieder ziemlich heftiges Erbrechen. Es bestand der Verdacht auf eine Commotio cerebri. Zeichen einer Meningitis waren nicht vorhanden. — Geringe Benommenheit. — Tension digital: normal. — Es werden 10 ccm Tetanus-Serum verabreicht.

Am übernächsten Tag trat eine geringe subconjunktivale Blutung an der temporalen Seite auf. Die äußerliche Schwellung ist immer noch erheblich. Es besteht keine Bewegungseinschränkung des Bulbus. Zeitenweise geringes Erbrechen und Somnolenz. — Prophylaktisch werden 5 ccm Cylotropin verabreicht.

Die Schwellung am Ober- und Unterlid ist allmählich bis zum 10. 10. fast vollständig zurückgegangen. Eine Verletzung ist nicht sichtbar. Die temporale subconjunktivale Blutung bleibt gleich groß ausgedehnt. Kein Erbrechen mehr.

Ophthalmologisch: o. B. Keine Neuritis und keine Doppelbilder.

Visus: re. 5/5, + 0,5 schlecht
li. 5/5, + 0,5 schlecht.

Exophthalmometer: rechts 11 mm, links 9 mm. Gutes Allgemeinbefinden.

12. 10.: Als der Junge am Morgen für kurze Zeit aufsteht tritt plötzlich Erbrechen auf. Später wieder Wohlbefinden.

Konsultation mit der Universitäts-Nervenklinik Tübingen ergibt keinen Anhalt für einen Gehirnabsceß.

Blutsenkung nach Westergreen: 14 mm.

Temperaturen bis zu 38,4°.

15. 10.: Etwas Benommenheit und geringer Opisthotonus. Daher wird eine Occipitalpunktion ausgeführt: Druck: 120 mm Wasser.

Eiweiß im Punktat nicht nachweisbar.

Zellen nach Fuchs-Rosenthal: 40/3.

Goldsol- und Mastix-Reaktion: normal.

16. 10.: Deutlicher Opisthotonus. Vereinzeltes Erbrechen.

Die menigitischen Symptome klingen allmählich ab. Gutes Allgemeinbefinden, der Junge steht auch auf.

Bei der Entlassung am 7. 11. 34 fühlt sich der Junge vollkommen wohl. Temperatur und Puls sind wieder ganz normal. Die Schwellung am rechten Auge ist vollständig zurückgegangen. Die Bewegungen des Bulbus sind nach allen Seiten hin frei. Die brechenden Medien sind rechts, wie auch links klar. Iris ist reizfrei. Pupillen: o. B. Fundus: normal. Keine Amotio. Visus beiderseits gleich: 5/5—5/4, mit + Gläser schlechter. In der Nähe wird Nieden I gelesen. — Das Gesichtsfeld des rechten Auges zeigt normale Außengrenzen. Der re. Augapfel steht noch etwas hervor. Gemessen mit dem Exophthalmometer nach Hertel: rechts 12 mm, links 11 mm.

Der Junge wird am 7. 11. 34 als gebessert entlassen. Die Meningitis serosa ist abgeheilt.

Am 21. 1. 1935 wird Hertler wieder in die Klinik gebracht. Seit 14 Tagen zeigen sich am rechten Auge einige kleine Blutgefäße. Außerdem steht das re. Auge etwas vor. Sonst fühlt sich der Junge ganz wohl.

Befund: Rechts: geringe Protrusio bulbi. Beim Palpieren ist ein deutliches Schwirren im Pulsschlagrythmus fühlbar. In der Conjunktiva bulbi, besonders schläfenwärts, einige stark gefüllte Gefäße, von eigen-

artiger livider Verfärbung. — Cornea: glatt, klar und spiegelnd. — Vorderkammer: normal tief und klar. — Iris reizfrei. — Pupille: o. B. — Linse und Glaskörper klar. — Fundus: Papillengrenzen scharf, Farbe normal. Die Gefäße des Augenhintergrundes zeigen eine sehr starke Schlängelung und sind etwas gestaut. Haemorrhagien sind nicht zu sehen.

Linkes Auge: o. B.

Visus: rechts und links gleich: 5/4.

Mit + Gläsern schlechter. Nieden I. Exophthalmus gemessen mit Exophthalmometer: rechts: 14 mm, links: 12 mm.

Mit dem Stethoskop kann deutlich über dem rechten Auge und an der rechten Schläfe, wie auch über dem linken Auge, Schwirren im Pulsschlagrythmus gehört werden.

Die in der Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik Tübingen ausgeführte Untersuchung ergab keinen krankhaften Befund. Auch die hochfrontale Röntgenaufnahme zeigte keine Besonderheiten.

Nach 5 Tagen, am 25. 1. 35, wird der Junge mit gleichem Befund nach Hause entlassen.

Die folgenden Nachuntersuchungen in etwa einvierteljährigen Abständen, ergaben keine besonderen Veränderungen im Befund, außer, daß das Schwirren zeitenweise gar nicht mehr zu hören war.

Am 24. 4. 1936 wird der Junge wieder in die Klinik gebracht.

Am 24. 1. 1936 habe er gegen Abend plötzlich nicht mehr gehen können. Alle Glieder seien gelähmt gewesen. Urin und Stuhl sei von selbst abgegangen. Am Anfang habe er auch täglich erbrochen, seit 14 Tagen nicht mehr. Es sei auch in der letzten Zeit im Ganzen eine Besserung eingetreten.

Der Augenbefund ist bis auf eine geringe Schlängelung und etwas starke Füllung vereinzelter Gefäße in der Augapfelbindehaut und einen leichten Exophthalmus rechts, vollkommen normal. Visus rechts und links gleich: 5/5—5/4. Ueber dem Auge oder über der Stirn ist das Schwirren im Pulsschlagrythmus nicht mehr zu hören.

Die gleichzeitig ausgeführte Untersuchung in der Universitäts-Nervenklinik Tübingen ergab eine fast komplette Lähmung beider Beine von spastischer Natur mit dauernd vorhandenem vollständigem Klonus beider Beine (Knie- und Achillesklonus) und sämtlichen auslösbaren pathologischen Zehenphänomenen. Die Rumpfmuskulatur ist ebenfalls weitgehend paretisch, der Atemtypus rein costal. Die grobe Kraft der Arme, in denen sämtliche Bewegungen, abgesehen vom völligen Spreizen der

Finger, besonders der linken Hand, möglich sind, ist wieder ganz ordentlich, vor allem rechts. — Eine ganz geringe Hypaesthesie an den Beinen und am Leib, bis etwa zur Nabelhöhe, ist nicht sicher feststellbar. Die Tiefen- und Gelenkempfindung ist überall intakt. Die Gehirnnerven sind ungestört, eine nystagmiforme Unruhe bei extremer seitlicher Blickrichtung ist nicht konstant. Die Blasen- und Mastdarmfunktion ist fast völlig wieder hergestellt.

Anbetracht dieses neurologischen Untersuchungsbefundes wird der Junge zur weiteren Beobachtung und Behandlung der Universitäts-Nervenklinik Tübingen überwiesen.

Am 11. 6. 1936 wird Hertler in die Universitäts-Nervenklinik Tübingen aufgenommen. Nach Schilderungen der Eltern befand sich der Junge die halbe Zeit des Tages im Bett, die übrige Zeit saß er in einem bequemen Stuhl, in den man ihn aber hineinsetzen mußte, da er sich selbst nicht bewegen konnte.

Jeden 2. Tag wurde er elektrisiert, bzw. massiert. Angeblich sei mit Hilfe der Angehörigen gelegentlich eine sehr bescheidene Bewegunsfähigkeit der Beine zu erzielen gewesen; er habe etwas stehen können, nicht aber gehen. Den rechten Arm habe er noch etwas zum Essen benützen können, konnte aber nicht trinken. Der linke Arm war vollständig lahm. Empfindungsstörungen wie Geruchs- und Geschmacksstörungen, habe er nie geäußert; auch durch sein Verhalten ließen sich derartige Störungen nicht erkennen.

Geistig keine Veränderungen. Schlaf und Appetit seien gut. Harndrang spüre er deutlich, könne aber das Wasser nicht halten. Rumpf und Kopf seien nur schwach beweglich.

Befund: Größe dem Alter entsprechend, etwas untergewichtig. Blasses, krankhaftes Aussehen. Genügendes Fettpolster. Atrophische Muskelpartien im Gebiet des Schultergürtels, der Unterarme und auch an den kleinen Handmuskeln.

Bewegungen des Kopfes aktiv und passiv regelrecht. Keine Klopfempfindlichkeit. Nervenaustrittspunkte: o. B. Innervation der Hirnnerven regelrecht. Ziemlich grobschlägiger Nystagmus.

Die Gaumensegel ließen keine sicheren Differenzen erkennen.

Kann sich nicht aus dem Liegen aufrichten, da die Bauchmuskulatur schlecht gespannt wird. Die übrige Rumpfmuskulatur ist außerordentlich funktionsschwach.

Die Arme können kaum bewegt werden. Die grobe Kraft ist außerordentlich gering. Die Finger stehen deutlich in Beugekontrakturstellung. Die Reflexe sind schwach, aber seitengleich auslösbar.

Bauchdeckenreflexe andeutungsweise, aber nur sehr schwach vorhanden. Patellar- und Achillessehnenreflexe hochgradig gesteigert mit unerschöpfbarem Klonus. Rossolimo-, Oppenheim- und Babinski-Zehenphänomen beiderseits positiv.

Sensibilität am ganzen Körper nicht sicher gestört, vielleicht etwas an den unteren Gliedmaßen herabgesetzt.

Aktive Bewegung der Beine nicht möglich. Gelegentlich erfolgt unwillkürliches ruckartiges Beugen der Beine, das als schmerzhaft empfunden wird. In beiden Beinen hochgradige Spasmen.

Hochgradig beschleunigte Blutsenkung und stark positive Tuberkulinreaktion, ohne röntgenologischen Hinweis auf eine Erkrankung der Lunge oder Halswirbelsäule.

Im Blut und Liquor keine Anzeichen für syphilitische Erkrankung. Dagegen besteht eine pathologische Vermehrung des Gesamteiweißes im Liquor. Kein Anhalt für Blutung oder Stop im Bereich der Liquorräume.

Die Behandlung bestand in sorgfältiger allgemeiner körperlicher Pflege, zweckentsprechender Nahrung, regelmäßiger Massage und Kurzwellenbehandlung sowohl des Kopfes und der Halsmuskulatur, als auch der Blasen-Mastdarm-Kreuzbeingegend.

Es zeigte sich allmählich eine geringe Besserung. Die Kraft und die Bewegungsfähigkeit der Arme nahm zu. Dagegen waren die Blasen- und Mastdarmstörungen nur wenig verändert. Die Beine waren aber noch ganz gelähmt und hochgradig spastisch.

Die Untersuchung der Universitäts-Augenklinik Tübingen am 9. 9. 1936 ergab auch eine Besserung des Befundes im Vergleich zu dem vom 24. 4. 1936. Die Venen auf der Sklera sind bedeutend dünner. Im Fundus ist die Schlängelung der Gefäße fast nicht mehr sichtbar im Vergleich zu früheren photographischen Aufnahmen. Auskultatorisch ist noch ein leichtes Rauschen über dem rechten Auge zu hören. Der Exophthalmus ist gleich geblieben, nach Hertel gemessen: rechts 15 mm, links 13 mm. Visus rechts und links gleich: 5/5.

Am 1. 12. 1936 stellte die Augenklinik fest, daß im Vergleich zu der letzten Untersuchung eine geringe Ptose am rechten Auge besteht. Die Bewegungen der Augen waren nach Seiten hin frei. Die Füllung der Conjunktivalvenen ist auch zurückgegangen. Der Exophthalmus beträgt auch nur noch 1,5 mm. Veränderungen der Venen am Augenhintergrund sind kaum noch vorhanden.

Die Untersuchung der Universitäts-Ohrenklinik Tübingen ergab folgenden Befund: am 9. 9. 36: Siebbeinkatarrh links. Hörprüfung des Cochlearapparates: o. B., dagegen hochgradige Untererregbarkeit des lin-

ken Vestibularapparates (Einseitiger Ausfall des Vestibularis ohne Beteiligung des Cochlearis spricht für zentralen Prozeß).

Am 2. 12. 36 ergab die Untersuchung in der Ohrenklinik, daß die einzelnen Daten des Hörvermögens der Norm entsprechen. Der Vestibularapparat ist jetzt etwas besser erregbar als früher. Untererregbarkeit der linken Seite ist aber auch heute noch immer deutlich vorhanden.

Seit Ende 1936 und Anfang 1937 hat sich in der Entwicklung der Besserung ein deutlicher Stillstand bemerkbar gemacht.

Die verschiedenen Arten der Heilbehandlung, die allgemeine Pflege, Heilgymnastik, Kurzwellen, Roborantia erreichten allmählich nur noch, daß eine Verschlimmerung aufgehalten wurde, bzw. nicht erneut in Gang kommen konnte.

Der Gebrauch der Arme ist ganz leidlich. Die grobe Kraft entspricht etwa einem 8—10jährigen Knaben. Alle Bewegungen können leidlich ausgeführt werden. Jedoch macht sich immer noch eine Schwäche der Schultermuskulatur bemerkbar.

Der Tonus an den oberen Gliedmaßen ist eher erhöht, die Reflexe deutlich gesteigert und spastisch.

Sensibilitätsstörungen finden sich weder am Kopf, Rumpf, noch an den Gliedmaßen mit eindeutiger Sicherheit.

Rumpf- und Bauchmuskulatur sind durch die Behandlung wesentlich verstärkt, so daß der Junge tagsüber fast immer im Stuhl sitzen kann.

Auch die Nahrungsaufnahme kann vollständig selbständig durchgeführt werden.

Die Blasen- und Mastdarmstörungen sind immer noch erheblich. Nur selten kann der Junge einige Minuten Urin und Stuhl anhalten wenn der Drang dazu kommt.

Die Lähmung der Beine ist noch derartig hochgradig spastisch, daß ein Gehen oder Stehen unmöglich ist, es sei denn mit Unterstützung.

Bei Lagerung im Bett können die Beine in geringem Ausmaß aktiv gebeugt und gestreckt werden. Die grobe Kraft ist außerordentlich gering. Auch hier sind die Reflexe hochgradig gesteigert. Es finden sich noch alle bei der Aufnahme in die Klinik festgestellten pathologischen Reflexe.

Eine nochmalige Untersuchung in der Augenklinik am 27. 1. 1937 ergab: Augen: Befund hat sich nicht wesentlich geändert. Es besteht auch jetzt noch ein Exophthalmus von 1,5 mm und eine geringe Schlängelung der Conjunktival- und Netzhautgefäße. Sehschärfe beiderseits normal.

Am 22. 5. 1937 wurde Hertler von seinen Eltern nach Hause geholt, da eine Besserung der damals bestehenden Erscheinungen zumindestens vorläufig nicht mehr erreicht werden konnte.

Dieses Krankheitsbild hat sich auch bis heute nicht verändert.

Zusammenfassung und Beurteilung.

Es handelt sich in diesem Fall einwandfrei um einen traumatischen Exophthalmus pulsans, welcher auf die am 4. 10. 34 erlittene Heugabelstichverletzung zurückzuführen ist. Wenn auch die typischen Erscheinungen eines pulsierenden Exophthalmus nicht gleich zu Beginn festzustellen waren, so war doch schon am 10. 10. 34 eine deutliche Protrusio bulbi von 2 mm am rechten Auge vorhanden.

Am 21. 1. 35 — also nach etwa $3^1/_2$ Monaten — waren bei der Untersuchung auch die beiden anderen Kardinalsymptome eines Exophthalmus pulsans festzustellen, und zwar die Pulsation und das Geräusch. Bei der Palpation des Bulbus war ein deutliches Schwirren im Pulsschlagrythmus fühlbar. Mit dem Stethoskop war einwandfrei über dem rechten Auge, an der rechten Schläfe, wie auch über dem linken Auge ein schwirrendes Geräusch, ebenfalls im Pulsschlagrythmus, zu hören. Außerdem bestand eine starke Stauung der Gefäße an der Conjunktiva, und eine sehr starke Schlängelung und leichte Stauung der Gefäße des Augenhintergrundes. Die Messungen mit dem Exophthalmometer ergaben auch jetzt einen Exophthalmus von 2 mm.

Es waren somit die Erscheinungen aufgetreten, welche auf eine Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus zurückzuführen sind. Der Augapfel wurde durch das arterielle Blut, welches aus der Carotis interna durch den Sinus cavernosus und durch die Vena ophthalmica sup. in das orbitale Venengeflecht strömte, nach vorne gedrängt und zum pulsieren gebracht.

Da eine dringende lebenswichtige Indikation für einen operativen Eingriff nicht bestand, wurde der Junge am 25. 1. 35 wieder nach Hause entlassen.

Am 24. 4. 36 wurde der Junge wieder in die Klinik gebracht. Es waren am 24. 1. 36, gegen Abend, plötzlich Lähmungserscheinungen aufgetreten. Die Untersuchung ergab eine geringe Schlängelung und etwas starke Füllung vereinzelter Gefäße in der Augapfelbindehaut und nur noch einen geringen Exophthalmus am rechten Auge. Die Pulsation des Bulbus und das Geräusch waren nicht mehr festzustellen.

Wegen der aufgetretenen neurologischen Erscheinungen wurde der Junge der Universitäts-Nervenklinik Tübingen überwiesen, wo er am 11. 6. 36 aufgenommen wurde. Die Untersuchung ergab hier einen ziemlich grobschlägigen Nystagmus, eine weitgehend paretische Rumpfmuskulatur, atrophische Muskelpartien mit geringer Kraftentwicklung im Gebiet des Schultergürtels, der Unterarme und der Handmuskeln. Die Finger befanden sich in Beugekontrakturstellung. Reflexe waren hier nur schwach auslösbar. Auch die Bauchdeckenreflexe waren nur andeutungsweise vorhanden. Blasen- und Mastdarmstörungen waren ebenfalls festzustellen. Beide Beine waren spastisch gelähmt. Patellar- und Achillessehnenreflexe waren hochgradig gesteigert mit unerschöpfbarem Klonus. Sämtliche Zehenphänomene waren beiderseits positiv. Die Sensibilität war an den unteren Extremitäten etwas herabgesetzt. Im Liquor bestand eine pathologische Vermehrung des Gesamteiweißes. Ein Anhalt für eine Unterbrechung im Bereich der Liquorräume war nicht vorhanden.

Alle diese geschilderten Symptome haben sich, trotz sachgemäßer Behandlung bis zur Entlassung aus der Klinik am 22. 5. 1937 nur wenig verändert.

Wiederholt vorgenommene Untersuchungen in der Augenklinik ergaben auch keine besonderen Veränderungen. Am 27. 1. 37 bestand ein rechtsseitiger Exophthalmus von 1,5 mm und eine geringe Schlängelung der Conjunktival- und Netzhautgefäße.

Bei Untersuchungen in der Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik Tübingen wurde eine hochgradige Untererregbarkeit des linken Vestibularapparates festgestellt.

Die nach $^5/_4$-jährigem Bestehen des traumatischen Exophthalmus pulsans aufgetretenen neurologischen Ausfallserscheinungen weisen auf eine zentrale Läsion hin, welche wohl auf eine Spätblutung zurückzuführen ist. Solche Spätblutungen pflegen längere Zeit, selbst Jahre nach einer Gefäßverletzung aufzutreten. Ihnen liegen meist Aneurysmen an größeren Arterien — sogenannte Rupturaneurysmen — zugrunde.

Daß ein Rupturaneurysma sich gebildet haben kann, beweisen die Erscheinungen des traumatischen Exophthalmus pulsans, die ja durch eine Verletzung der Carotis interna aufgetreten waren. Das aus der verletzten Carotis interna ausgetretene Blut hat sich jedenfalls in den angrenzenden Geweben ein Bett gewühlt bis Blutdruck und Gewebswiederstand sich ausgeglichen haben. Durch Haften der Blutplättchen an den Gewebsmaschen und durch Blutgerinnung entstand ein Fibrinsack, der von angrenzendem Gewebe aus bindegewebig umgewandelt und so zum sekundären bindegewebigen Aneurysmasack, zum sogenannten Rupturaneurysma wurde.

Es ist somit anzunehmen, daß am Tage des plötzlichen Auftretens der Lähmungen dieses Rupturaneurysma geplatzt ist und es so zu einer Blutung in die Medulla oblongata kam, wodurch Teile des Rückenmarks zerstört wurden und die Erscheinungen spastischer Paraparesen zur Folge hatte.

Entzündliche Veränderungen des Rückenmarks als Ursache dieser neurologischen Symptome sind hier kaum in Betracht zu ziehen, da solche vorher sicherlich nicht bestanden haben. Die mengitischen Erscheinungen, welche den ersten Tagen nach der Heugabelstichverletzung aufgetreten waren, sind wohl auf ein kollaterales Oedem zurückzuführen, das in der Umgebung der Verletzung sich entwickelte, und nicht auf eine Meningitis serosa, unter welcher Bezeichnung meist unrichtig die Symptome eines einfachen Oedems der Hirnhäute betrachtet werden. Im übrigen unterscheidet sich eine Meningitis serosa von dem einfachen Oedem der Hirnhäute nur durch eine mikroskopische Untersuchung, die eine Beimengung von Leukozyten und eine zellige Anhäufung um die Gefäße erkennen läßt.

Literaturverzeichnis.

1. Beitrag zur Kenntnis des pulsierenden Exophthalmus. — Prof. C. H. Sattler. — Aus der Universitäts-Augenklinik Königsberg — Direktor: Prof. Birch-Hirschfeld. — Festschrift für H. Kuhnt. — Z. f. A. Bd. 43. 1920. Seite 534. Pulsierender Exophthalmus von Prof. C. H. Sattler.

2. Handbuch der gesamten Augenheilkunde Graefe-Saemisch. 2. Auflage 1930. IX. Band. Kap. XIII.

3. Die Erkrankungen der Orbita von Prof. Dr. A. Birch-Hirschfeld, Königsberg i. Pr. — Kurzes Handbuch der Ophthalmologie F. Schieck und A. Bruckner 1936. III. Band. Seite 20.

An dieser Stelle darf ich Herrn Prof. D. W. Stock für die Ueberlassung und Förderung dieser Arbeit herzlich danken.

Lebenslauf.

Am 26. Juli 1909 wurde ich, Victor Isert, als ältester Sohn des deutschen Kolonisten Alfred, Georg Isert und seiner Ehefrau Berta, geb. Haag, in Solocary/Beßarabien geboren. Den ersten Schulunterricht erhielt ich von deutschen Hauslehrern, da in meinem Heimatort keine deutsche Volksschule vorhanden war. Von 1920 bis 1927 besuchte ich das Deutsche Knabengymnasium in der deutschen Kolonie Tarutino/Beßarabien, wo ich auch 1927 die Reifeprüfung ablegte. Hierauf war ich über ein Jahr lang in einer Bank in meinem Heimatort Tatar-Bunar/Beßarabien tätig. Im Herbst 1928 kam ich nach Deutschland und war ein Semester lang auf der Volkswirtschaftlichen Fakultät in Tübingen eingeschrieben. Ab Sommer-Semester 1929 studierte ich die Medizin in Tübingen, wo ich im Winter-Semester 1931/32 die ärztliche Vorprüfung bestand. Nach einem weiteren Semester in Tübingen studierte ich vom W.S. 1932/33 bis einschließlich W.S. 1933/34 in Berlin. Anschließend setzte ich mein Studium wieder in Tübingen fort und bestand hier im Frühjahr 1935 das Medizinische Staatsexamen. Darauf war ich ein Jahr lang in der Stellung eines Medizinalpraktikanten an der Medizinischen und Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen tätig. — Seit 18. Juni 1936 bin ich im Kreiskrankenhaus in Urach als Assistenzarzt beschäftigt. Am 14. September 1939 wurde ich in das Deutsche Reich eingebürgert und erhielt gleichzeitig die Bestallung als Arzt.